Lane Medical Library

Aus dem Pharmakologischen Institut der Ruprecht-Karl-Universität
zu Heidelberg.
Direktor: Professor Dr. Fr. Eichholtz.

STANFORD UNIVERSITY 15 MAR 1939 LIBRARY

Über das Leben in überfüllten Räumen.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

LENORE V. BORRIES
Zahnärztin.

1938

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Dekan: Prof. Dr. H. Runge

Referent: Prof. Dr. Fr. Eichholtz

Die physikalische und chemische Zusammensetzung der Luft in überfüllten, abgeschlossenen Räumen ist seit langem Gegenstand eingehender Untersuchungen. Seitdem kennt man die Geschwindigkeit, mit der sich die ausgeatmete Kohlensäure anhäuft, die zunehmende Verarmung an Sauerstoff, den Anstieg von Lufttemperatur und Feuchtigkeit.

Für den Kohlensäuregehalt geben Quasebart[1]) und Stelzer[2]) an, daß in Räumen von 1 cbm pro Person nach 1 Stunde die Kohlensäure auf 2% gestiegen sei. Wir selbst bestimmten bei ca. ½ cbm pro Person in der gleichen Zeit einen entsprechenden Anstieg auf 3,67% Kohlensäure.

Der Sauerstoffgehalt der Luft erfährt eine Abnahme, die dem Anstieg der Kohlensäure entspricht. Quasebart hat nach 2½ Stunden eine Verminderung des Sauerstoffs auf 15,4% festgestellt. In unseren eigenen Versuchen trat bei ½ cbm pro Person bereits in einer Stunde ein Abfall von 20,54% auf 16,4% ein. Dem entspräche bei einem Rauminhalt von 1 cbm pro Person ein Sauerstoffverbrauch von 2,02% pro Stunde, entsprechend 2,05% aus den Angaben von Quasebart.

Die Lufttemperatur steigt zu Anfang erheblich, in der ersten und zweiten Viertelstunde um 4 bezw. 5° C. Nach einem weiteren geringen Anstieg stellt sich dann bei 27—28° ein Gleichgewichtszustand heraus. Die relative Luftfeuchtigkeit erfährt eine Steigerung von 56,9% bis über 90%. Dem entspricht eine Veränderung des Sättigungsdefizits von 49,6% auf 14,0%. Neben diesen vier Hauptfaktoren finden sich in abgeschlossenen Räumen noch weitere Veränderungen, die Anhäufung von Geruchsstoffen und sonstigen organischen Zersetzungsprodukten. Die Wirkung dieser Nebenfaktoren ist hauptsächlich eine psychische und der exakten Messung schlecht zugängig. Dagegen ist die Einzelwirkung der vier Hauptfaktoren in einer derart veränderten Luft weitgehend bekannt.

Die Kohlensäure hat in geringer Konzentration von ca. 1,82% eine entsprechende Erhöhung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft und damit eine Steigerung der Lungenventilation um ca. 60,0% zur Folge (Hess)[3]). Daneben mag eine leichte Pulssteigerung eintreten (Grollman)[4]).

---

1) K. Quasebart: Versuche in Schutzräumen f. Luftschutz. Z. f. Gasschutz und Luftschutz. Jan. 1936 Berlin.

2) H. Stelzer: Schutzraumlüftung. DraegerHeft Nr. 183. 1936.

3) R. Hess: Die Regulierung der Atmung 1935.

4) A. Grollman: Schlagvolumen und Zeitvolumen d. ges. u. krank. Menschen.

Bei einem Gehalt der Atemluft von 2½% Kohlensäure hat auch eine stundenlange Einatmung auf den Menschen außer der Atemsteigerung keinerlei Einwirkung[4]). Leichte subjektiv jedoch kaum wahrnehmbare Vertiefung der Atmung um ca. 100% mag eintreten und beherrscht bei der therapeutisch angewandten CO_2-Konzentration von 5—8% das Wirkungsbild. Hier steigt die Lungenventilation um 170—580%. Daneben kann schon eine Kohlensäurespannung von 4% Kopfschmerzen, Ohrensausen, bei längerer Einwirkung Schwindel und Ohnmacht hervorrufen. (Flury)[6]). Aus den Arbeiten von Lindhard[7]), Liljestrand[8]) und Haldane[9]) ergibt sich, daß das Minutenvolumen des Herzens durch 2—4% CO_2-Luftgemische nicht merklich beeinflußt wird. Die Versuche Grollmans ergeben, daß die Einatmung von Kohlensäure in einer Konzentration von 6—9% bereits eine deutliche Kreislaufwirkung besitzt. Das Minutenvolumen des Herzens erfährt eine Steigerung um 4—42%, die arteriovenöse Differenz eine Abnahme.

Der Sauerstoffverbrauch geht bekanntlich weitgehend dem Minutenvolumen des Herzens parallel (Lindhard)[7]). Er ist dementsprechend bei Einwirkung von 4% Kohlensäure nicht merklich verändert, trotzdem das Atemvolumen auf das Doppelte gestiegen ist[7]). Erst bei einer Konzentration von 6—9% tritt ein verstärkter Sauerstoffverbrauch ein, dessen Steigerung 5—20% beträgt (Grollman).

Ähnliche Ergebnisse erzielten auch Kroetz[10]) und Schwiegk[11]).

Der Einfluß der Kohlensäure auf die Zirkulation beruht zum Teil auf der unmittelbaren Wirkung auf die Blutgefäße, hauptsächlich aber auf der vermehrten Atemtätigkeit infolge der gesteigerten Kohlensäurespannung[4]). Gegen leichte Schwankungen im Sauerstoffgehalt der Atemluft sind Atmung und Kreislauf wenig empfindlich[12]).

14% Sauerstoff sind, bei ruhigem Verhalten, ausreichend für eine genügende Sauerstoffversorgung[13]). Hier ist auch die Wirkung auf das Minutenvolumen des Herzens praktisch unverändert. Gegen höhere Grade des Sauerstoffdefizits erfolgt eine rasche Regulation durch Erweiterung der Gefäße und Vermehrung des Minutenvolumens des Herzens sowie Absinken der arterio-venösen Differenz. (Mc. William[14]), O. B. Meyer[15]), F. Loening)[16]). Besonders

---

5) Deutsche med. Wochenschr. H. 54, S. 504, 1928.
6) F. Flury: Schädliche Gase S. 219.
7) J. Lindhard: Arch. f. Physiol. Bd. 161, S. 233. 1915.
8) G. Liljestrand: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 37. S. 180, 1919.
9) Douglas-Haldane: Journ. of Physiol. Bd. 56. S. 69. 1922.
10) C. Kroetz: Zentr. f. Kreislaufforschg. Bd. 22, H. 19, S. 64, 1930.
11) H. Schwiegk: Z. f. exp. Med. Bd. 74, S. 274, 1930.
12) Henderson-Haggard: Noxius Gases 1927 (Zitiert n. Flury).
13) Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 2. S. 313. 1925.
14) Mc. William: Proc. Roy. Soc. London Bd. 70, S. 107, 1902.
15) O. B. Meyer: Z. Biol. Bd. 48, S. 342, 1906.
16) F. Loening: Z. Biol. Bd. 61, S. 287, 1913.

empfindlich, auch gegen mäßige Sauerstoffschwankungen sind die Coronararterien (Hilton und Eichholtz)[17]). Eine Verminderung der Sauerstoffspannung auf 10% bewirkt gleichzeitig eine Steigerung von Atemfrequenz und Atemvolumen. (Meyer-Gottlieb)[18]).

Der Einfluß der Temperatur macht sich erst bei 20 Grad C bemerkbar. Temperaturen zwischen 20 und 30 Grad bewirken eine Erhöhung der Pulsfrequenz um etwa 6 Schläge. Blutdruck und Sauerstoffverbrauch sinken bis zu einer Raumtemperatur von 30 bezw. 33 Grad C. Während der Blutdruck von da ab bis zu einer Temperatur von 45 Grad konstant bleibt, steigt der Sauerstoffverbrauch an (Grollman).

Das Minutenvolumen des Herzens ist zwischen 0—30° praktisch konstant, erfährt bei höherer Temperatur aber eine Steigerung, die das Dreifache des Normalen betragen kann. (Bornstein)[19]). Die arterio-venöse Differenz sinkt mit steigender Temperatur beständig[3]), bedingt durch die rasche Blutzirkulation in der Peripherie.

Die Luftfeuchtigkeit allein hat bei niedriger Temperatur nur sehr geringen Einfluß[20]), der hauptsächlich auf einer Erschwerung der Wasserverdampfung beruht. Bei gesteigerter Temperatur besitzt sie, wie allgemein bekannt, eine entscheidende Wirkung für die Regulation der Körpertemperatur. Mit hohem Feuchtigkeitsgehalt wird die Wasserverdunstung vermindert oder aufgehoben.

Abgesehen von der bekannten Wirkung der Einzelfaktoren liegen auch Untersuchungen darüber vor, in wieweit eine Kombination von Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel sich unterscheidet von der Wirkung der Einzelfaktoren. Hierbei tritt eine Verstärkung der Kreislaufwirkung ein. Gleichzeitige Verminderung der Sauerstoff-Spannung läßt die Kohlensäuredyspnoe schon bei niedrigerer Konzentration als 1,8% eintreten[21]). Sauerstoffmangel soll daher das Atemzentrum für die Wirkung der Kohlensäure empfindlicher machen. Sobald die Kohlensäurespannung des Blutes herabgesetzt wird, verliert auch die weniger erniedrigte Sauerstoffspannung, bis 14%, jeden Einfluß auf den Organismus[20]).

Über die Kombination Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung mit den übrigen Hauptfaktoren liegen bis heute keine Untersuchungen vor. Wir haben uns daher die Aufgabe gestellt, die Gesamtheit der in überfüllten Räumen veränderten Faktoren und ihre physiologische Wirkung zu untersuchen. Unseren Untersuchungen lagen folgende Bedingungen zu Grunde: Die Versuche wurden mit je 6 Versuchspersonen in einem weitgehendst nach außen abgedichteten Kasten von 3,456 cbm Inhalt (120×120×240) vorgenommen und erstrecken sich über 1 Stunde.

---

17) Hilton und F. Eichholtz: Journ. of. Physiol. Bd. 59, S. 413, 1925.
18) Meyer-Gottlieb: Exper. Pharmakol. S. 474, 1933.
19) Bornstein-Budelmann-Rönnell: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 118, 5.—6. Heft 1931.
20) Handb. d. normal. u. pathol. Physiol. Bd. 17, S. 504, 1926.
21) Handb. d. normal. u. pathol. Physiol. Bd. 2, S. 314. 1925.

Es ergab sich also für jede Vp. ein Rauminhalt von 0,58 cbm. Insgesamt standen uns 24 Leute für unsere Untersuchungen zur Verfügung.

Untersucht wurden: Kastentemperatur, Kastenfeuchtigkeit (mit dem Assmann'schen Aspirationspsychrometer), CO_2- und O_2-Gehalt der Kastenluft (nach Haldane), Pulsfrequenz, Körpertemperatur, Blutdruck (mit Armmanschette und Quecksilbermanometer), Sauerstoffverbrauch, CO_2- und O_2-Gehalt der Gesamtsauerstoffatmung, Alveolarluft (n. Haldane-Priestley), Atemfrequenz, Atemvolumen und Minutenvolumen des Herzens (Acetylenmethode nach Marshall-Grollman).

Die Resultate der Untersuchungen sind in folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tabelle I.

	Anzahl der Bestimmungen	t o	15'	30'	45'	60'
Kasten-Temperatur	8	16	20	25	26	27
Kasten-Luft in % CO_2	3	0,15	1,4	2,48	3,16	3,76
Kasten-Luft in % O_2	3	20,54	19,23	17,87	17,16	16,14
Absolute Feuchtigkeit mm Hg	3	9,67	18,11	22,12	25,19	26,97
Relative Feuchtigkeit %	3	56,9	71,08	82,9	88,12	90,66
Sättigungs-defizit %	3	49,6	33,6	24,4	17,8	14,0
Körpertemp. Mittelw.	18	36,5	36,5	36,6	36,6	36,7
Ki.	5	36,3	36,5	36,7	36,9	37,0
Sauerstoff-verbr./Min. i. ccm	10	339	642	820	1033	1344
Atemfrequenz	8	13	15	15	16	17
Minut. Vol. d. Atmung in L.	8		13,6	14,4	15,8	20
Alveol.-luft in % CO_2	6	4,9	5,0	5,4	5,5	5,9
Alveol.-luft in % O_2	6	15,8	15,46	14,7	13,8	13,5
Puls Mittelw.	34	78	80	80	79	80
Puls Ki.	5	77	80	84	85	87
Blut-druck Syst.	7	121	115	114	115	114
Blut-druck Diast.	7	75	171	70	69	71

Tabelle II.

t	Vp	O_2-Verbr. pro Min. in ccm	Arterio-venöse Differenz	Min. Vol. d. Herz. i. L.	Puls	Schlagvol.	Zunahme d. Min. Vol. i. %
normal	N	320	77,02	4,37	72	0,06	—
30'		948	111,75	8,48	72	0,12	94,03
60'		1590	79,25	20,06	80	0,26	358,98
normal	H	372	87,92	4,27	64	0,06	—
		870	78,0	11,15	75	0,14	im Mittel
30'		661	81,50	8,11	70	0,11	
		476	84,71	5,50	64	0,09	93,13
		833	67,6	12,32	66	0,18	im Mittel
60'		1180	63,48	18,58	76	0,24	
		1224	68,0	18,0	76	0,24	281,74

Der Einfluß der Gesamtfaktoren unter den obigen Versuchsbedingungen erinnert am stärksten an die Wirkung heißer Bäder.

Dort finden wir, daß die Pulsfrequenz von 37° an mit zunehmender Temperatur des Bades ansteigt[22]). Bornstein[19]) fand in Süßwasserbädern von 38—39° eine Erhöhung der Pulszahl auf 142 bezw. 136% des Ausgangswertes. In Einzelfällen wurde eine Steigerung um 150 Pulsschläge pro Minute erreicht[23]). Im indifferenten Kohlensäurebad findet kein Ansteigen der Pulsfrequenz statt.

Unter dem Einfluß des heißen Bades wird die Körpertemperatur durch Wärmestauung erhöht. Plate[24]) beobachtete in einem Falle im Bad von 41,5° nach 29 Min. einen Temperaturanstieg um 1,43°.

In unseren Versuchen konnten wir in Bezug auf Körpertemperatur und Pulsfrequenz nur geringfügige Veränderungen feststellen.

Nur eine besonders labile Versuchsperson (Ki) wies eine Zunahme des Pulses von 77 auf 87 und ein Ansteigen der Temperatur von 36,3 auf 37° auf.

Über den Einfluß heißer Bäder auf den Blutdruck geht die Meinung der Autoren auseinander. Bornstein will eine Erhöhung des systolischen und fast immer auch des diastolischen Druckes beobachtet haben, während Peemöller[23]) bei Temperaturen über 39° Anstieg des systolischen und Abfall des diastolischen Druckes

22) M. Grünsfeld: Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie Bd. 40, S. 50, 1931.

23) Peemöller-Lund: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 178, S. 86, 1935.

24) E. Plate-P. Schuster: Zeitsch. f. physikal. u. diäthet. Ther. Bd. 14, 1910.

gefunden hat. Eine genaue Untersuchung wird hier allerdings sehr erschwert durch den Umstand, daß schon eine etwas erhöhte Lage des mit der Meßmanschette versehenen Armes Änderungen des Blutdruckes verursacht[23]).

Im indifferenten Kohlensäurebad tritt Abfall des Blutdruckes ein. Nach Bischoff-Paetsch[25]) beträgt der Abfall des systolischen Druckes etwa 12%, während der diastolische Druck noch etwas stärker absinkt.

Im Kastenversuch fanden wir nach Ablauf ¼ Stunde eine leichte Erniedrigung sowohl des systolischen wie auch des diastolischen Druckes, von 121/71 mm Hg auf 115/71 mm Hg. Wir führen die Veränderung darauf zurück, daß die Vp. zu Anfang des Versuches noch etwas erregt vom Gehen, Treppensteigen usw. waren und der Blutdruck erst nach kurzer Zeit ruhigen Sitzens sich wieder auf seine normale Höhe einstellte. In Verlauf des Versuches traten nur leichte Schwankungen des Blutdruckes innerhalb der Grenzen des normalen auf.

Die Alveolargase erfahren in warmen Bädern eine Senkung des Kohlensäure gehaltes[26]). Im Glühlichtbad gibt Marchionini[27]) einen Abfall der CO_2-Spannung von 4,48 auf 3,38% an. Im indifferenten Kohlensäurebad findet eine Steigerung der alveolären Kohlensäure statt, nach Liljestrand-Magnus[28]) um 0,39%, von 5,0 auf 5,39%.

Im Kastenversuch trat eine Steigerung der alveolaren Kohlensäure von 4,9 auf 5,9% ein, bei gleichzeitiger Senkung der Sauerstoffspannung von 15,8 auf 13,5%, bedingt durch die andere Zusammensetzung der Luft, nicht als Temperaturwirkung. Die Lungenventilation wird im heißen Bad nach Eismayer[29]) erhöht. Gesonderte Untersuchungen über das Verhalten von Atemvolumen und Atemfrequenz liegen nicht vor.

Der Gasstoffwechsel wird im heißen Bade in geringem Maße gesteigert, abhängig von der Zunahme der Körpertemperatur. Marchionini[30]) berichtet von der Vermehrung der Katalasezahl des Blutes und dadurch einer Erhöhung des Gasstoffwechsels. Nach Bartelmann[31]) bewirken warme Seebäder eine Steigerung des Grundumsatzes. Bei 38° ergab sich eine Steigerung von 6%. Größere Wirkung sah er erst bei Temperaturen von 42—47°, die eine Erhöhung des Grundumsatzes von 22,6% im Mittel zur Folge hatten. Dementsprechend beobachtete Lindhard[6]) in Süßwasserbädern von 41—42°

---

25) Bischoff u. L. Paetsch: Welt Nr. 2, 1936.
26) Kl. Gollwitzer-Meier: Der Balneologe Bd. 2, S. 289, 1935.
27) A. Marchionini: Balneologe Bd. 2, S. 161. 1935.
28) G. Liljestrand und Magnus: Pflügers Arch. Bd. 193, S. 593, 1921.
29) Eismayer und Czyrick: Z. Kreislaufforschg. Bd. 26, S. 226, 1934.
30) A. Marchionini und B. Ottmann: Z. f. d. ges. physik. Therapie Bd. 43, S. 271, 1932.
31) H. Bartelmann: Z. f. d. ges. physik. Therapie Bd. 43. S. 291, 1932.

Zunahme des Gesamtsauerstoffverbrauches im Mittel um 8—21%. Eismayer[28]) erhielt bei Temperaturen von 42° Zunahme der Sauerstoffaufnahme um 38—48%.

Demgegenüber sehen wir im Kastenversuch eine enorme Steigerung des Sauerstoffverbrauchs. Er betrug bei den betr. Vp., deren Normalwert auf 320 bezw. 372 ccm pro Min. festgelegt ist, nach 30 Minuten bei N 948 ccm pro Min., (Erhöhung um 194,68%), bei H im Mittel 669 ccm (70,19%), stieg dann nach 60 Min. um 393 bezw. 190,89% des Normalwertes.

Das indifferente CO_2-Bad hat auf das Atemvolumen keinen Einfluß. Auch die Atemfrequenz bleibt nach Gollwitzer-Meier[25]) unverändert. Liljestrand[27]) sah in einzelnen Fällen ein leichtes Ansteigen der Atemfrequenz. Über den Sauerstoffverbrauch berichten Krtschmer[32]) und Eismayer[29]), daß er im Kohlensäurebad ansteigt, ohne allerdings nähere Angaben über die Größe der Sauerstoffaufnahme zu machen. Nach Untersuchungen von Laqueur-Gottheil[33]) und Liljestrand[28]) findet keine Veränderung statt.

Im Kastenversuch trat ein Anstieg des Atemvolumens bei einem Normalwert von etwa 9 L pro Min. auf 20 L pro Min. nach einstündiger Versuchsdauer auf. Die Atemfrequenz wurde von 13 auf 17 erhöht.

Auf das Min.-Volumen des Herzens hat das heiße Bad eine erhebliche Wirkung. Bischoff[25]) berichtet bei einer Badetemperatur von 40—42° von einer Zunahme des Min.-Vol. von 140%, während Eismayer bei gleicher Temperatur nur eine Steigerung von 30% sah. Bornstein findet schon bei 38—39° einen Anstieg des Min.-Vol. von 114 bezw. sogar 329%. Im Kohlensäurebad von 33° trat bei Versuchen von Bornstein Erhöhung des Min.-Vol. um 24—68%, nach Kroetz[34]) um 31—34% des Ausgangswertes auf.

Die Bestimmungen des Min.-Vol. des Herzens wurden von uns mit der Acetylenmethode nach Marshall-Grollman vorgenommen. Um einer Störung der Versuche durch evtl. Verkürzung der Blutumlaufszeit und damit einer falschen, zu geringen Acetylendifferenz vorzubeugen, entnahmen wir die Luftproben bereits nach der 10. und 16. Sek., anstatt, wie es bei dieser Methode üblich ist, nach der 15. und 21. Sekunde. Zu bemerken ist, daß die betr. Vp. mit der Methode vertraut und gut trainiert waren, sodaß schon nach der 10. Sek. eine genügende Durchmischung der Alveolarluft mit dem Inhalt des Atmungsbeutels gewährleistet war.

Das Minutenvolumen wurde unter unseren Versuchsbedingungen um ein Vielfaches vergrößert.

Bei einem normalen Min.-Vol. von 4,37 l trat bei N nach 30 Min. eine Erhöhung um 94,03%, nach 60 Min. um 358,98% auf

32) Kretschmer u. Wessel: Z. f. d. ges. phys. Ther. Bd. 36. S. 119. 1929.
33) A. Laqueur und C. Gottheil: Z. f. d. ges. Phys. Ther. Bd. 33, S. 206. 1927.
34) Kroetz u. Wachter: Klin. Wochenschr. 1933, 1517.

20,06 l ein. H. wies bei einem Normalwert von 4,27 l nach 30 Min. 93,13, nach 60 Min. 281,74 prozentige Steigerung des Min.-Vol. auf. Dem entsprechen die auffallend hohen Werte des Sauerstoffverbrauches.

Das Schlagvolumen des Herzens besitzt in der Kreislaufdynamik nicht die große praktische Bedeutung, die ihr früher zugeschrieben wurde. Es sei aber kurz erwähnt.

Das Schlagvolumen erfährt nach Bornstein im heißen Bade Erhöhung um 57 bezw. 202%, im Kohlensäurebad Steigerung um 20 und 80% des Ausgangswertes. Eismayer stellte dagegen im heißen Bad Verkleinerung des Schlagvolumens fest.

Im Kastenversuch trat nach 30 Min. Steigerung des Schlagvolumens um 92%, nach einstündiger Versuchsdauer um 255% ein. Die gesamte Mehrförderung von Blut ist daher eine Funktion des Schlagvolumens.

Wenn somit die wesentliche Wirkung des Kastenversuches unter unseren Versuchsbedingungen an die Wirkung heißer Bäder weitgehend erinnert, so finden sich doch gleichzeitig einige grundlegende Unterschiede.

Es fehlt die physikalische Wirkung des Auftriebes und des hydrostatischen Druckes, die in Bädern beobachtet wurden. Andererseits führte die zunehmende Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffverarmung zu erheblichen Veränderungen in der Zusammensetzung der Alveolargase, und damit zu einer Vergrößerung von Atemvolumen und Atemfrequenz.

Völlig ungeklärt dagegen ist bis heute die starke Erhöhung des Stoffwechsels, die bei weitem größer ist wie unter dem Einfluß des heißen Bades, und ebensowenig zu erklären ist durch die veränderte Zusammensetzung der Atemluft. Damit ist verbunden die auffallende Vermehrung des Min.-Volumens des Herzens, die in heißen Bädern erst bei sehr viel höherer Temperatur eintritt.

Mit der Wirkung der kohlensauren Bäder hat der Kastenversuch kaum eine Ähnlichkeit. Im indifferenten Kohlensäurebad steigt das Min.-Volumen des Herzens um höchstens 68% (Bornstein).

Die in vorliegenden Versuchen unerwartete Tatsache ist demnach allein die starke Erhöhung von Sauerstoffkonsum und Min.-Volumen des Herzens. Sie ist teilweise dadurch bedingt, daß die Versuchspersonen gezwungen waren, leichte Arbeit zu leisten. Es ist möglich, daß unter unseren Bedingungen die Muskelarbeit sehr viel unökonomischer wird. Ebenso wahrscheinlich aber ist es das Zusammenwirken der Hauptfaktoren. In dieser Hinsicht werden weitere Versuche in Aussicht gestellt.

Da bisher die physiologische Wirkung der Gesamtfaktoren nicht untersucht worden ist, vielmehr nur über allgemeine Symptome, wie Unbehagen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelgefühl, berichtet wird, so ist es nicht verwunderlich, daß eine Fülle von irrigen Ansichten über das Leben in überfüllten Räumen entstehen

konnte. Auch heute ist die Frage noch nicht geklärt, durch welche äußeren Faktoren die Allgemeinerscheinungen entstehen.

Über die relative Wirkungsstärke der Einzelfaktoren bei der zunehmenden Luftverschlechterung ist nichts sicheres zu ersehen. Sicher ist es dem aufmerksamen Beobachter nicht entgangen, daß die in überfüllten Räumen eintretende Ohnmacht im allgemeinen nicht durch den veränderten Gehalt der Atemluft an Sauerstoff und Kohlensäure oder gar durch hypothetische Stoffwechselgifte, sondern durch Wärmestauung entsteht. (Flury) [6]).

In anderen Fällen mag durch eine starre Haltung eine akute Kreislaufstörung eintreten, die den Kollaps des Betreffenden zur Folge hat, wobei allerdings die Faktoren der Wärmestauung und Luftfeuchtigkeit, vermehrt durch die schlechtere Ökonomie der Muskelleistungen, eine weitere Erschwerung darstellen.

Ich möchte nicht versäumen, am Ende meiner Arbeit dem Direktor des pharmakologischen Instituts der Universität Heidelberg, Herrn Prof. Dr. Fr. Eichholtz, für die freundliche Überlassung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Dr. E. Hoen danke ich für seinen allzeit freundlichen Rat aufs beste.

LEBENSLAUF.

Am 18. März 1913 wurde ich als Tochter des Oberlandesgerichtsrates Georg v. Borries zu Hamburg geboren. Ab Ostern 1919 bis Herbst 1920 besuchte ich in Hamburg die Elise-Averdieck-Privatschule, von Herbst 1920 bis Ostern 1923 das staatliche Lyceum am linken Alsterufer; von Ostern 1923 ab besuchte ich die Mädchenoberrealschule am Lerchenfeld, wo ich Ostern 1932 das Abitur bestand. Von Ostern 1932 an studierte ich an der Universität in Heidelberg Zahnheilkunde. Im Herbst 1933 legte ich dort die zahnärztliche Vorprüfung ab, im November 1935 bestand ich das Staatsexamen, ebenfalls in Heidelberg. Während der Studienzeit von 7 Semestern habe ich die Universität nicht gewechselt.

Lore v. Borries.